

**ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЛОКАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА
У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРИОДОНТИТОМ***Колчанова Н.Э., Окулич В.К., Чернявский Ю.П.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Эпидемиологическое исследование состояния периодонта взрослого населения Республики Беларусь, проведенное Л.Н. Дедовой и соавторами с использованием КПИ, выявило высокую распространенность болезней периодонта – $92,5 \pm 2,95$ % [1]. Воспаление в тканях периодонта при хроническом периодонтите (ХП) развивается при изменении количественного и качественного состава микрофлоры и сопровождается снижением локальных или системных факторов неспецифической или специфической защиты. Исследования состояния локального иммунитета при хроническом периодонтите необходимы для выявления начальных признаков воспаления и определения степени тяжести заболевания, оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий и его мониторинга [2,3].

Цель исследования. Оценить состояние локального иммунитета у пациентов с хроническим периодонтитом.

Материал и методы исследования. Исследования проведены у 89 пациентов с диагнозом «хронический периодонтит (пародонтит) – K05.3», из них с легкой степенью тяжести (ХПЛ) – 24 человека, со средней степенью тяжести (ХПС) – 42 человека, с тяжелой степенью тяжести (ХПТ) – 23 человека. Контрольную группу составили 25 человек без патологии периодонта в анамнезе. Неспецифическую защиту полости рта исследовали по количественному и качественному содержанию в ротовой жидкости антимикробных пептидов из группы альфа- и бета-1-дефензинов (HNP 1–3; HBD-1), иммуноглобулинов и уровню протеолитических ферментов (эластазная и БАПНА-амидазная активность). Забор биологического материала производили натошак, перед утренней чисткой зубов. Статистический анализ результатов исследования был выполнен с использованием аналитического пакета «Statistica 10.0».

Результаты исследования. У пациентов с ХП показатели уровня бета-1-дефензина в ротовой жидкости (4,14; 3,4–5,3 нг/мл) были выше ($p < 0,01$), чем в контрольной группе (2,48; 1,9–3,9 нг/мл). В то же время статистических различий между данными до (4,14; 3,4–5,3 нг/мл) и после (3,4; 3,1–4,23 нг/мл) проведенного лечения у пациентов с ХП не выявлено ($p > 0,05$). У пациентов с ХП уровень HNP 1-3 (2595,1; 1693,3–4732,7 нг/мл) был выше ($p < 0,001$) при сравнении с контрольной группой (358,9; 290,5–450,8 нг/мл). У пациентов с ХП до (2595,1; 1693,3–4732,7 нг/мл) и после (703; 404–1122,2 нг/мл) лечения выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) данного показателя, таким образом, купирование воспалительного процесса в периодонте приводит к снижению уровня HNP 1-3.

БАПНА-амидазная активность ротовой жидкости у пациентов с ХПС (4,43; 3,45–6,22 пкат) и ХПТ (5,84; 3,4–8,93 пкат) выше, чем в контрольной группе – 2,6; 1,59–3,79 пкат ($p < 0,001$). У пациентов с ХПЛ (2,96; 2,58–3,56 пкат) отличий от контрольной группы не выявлено ($p > 0,05$). Выявлено, что в группе с ХПЛ до и после проведенного лечения нет различий ($p > 0,05$). При ХПС происходило снижение показателей; так до лечения статистические значения активности составляли 4,43; 3,45–6,22 пкат, а после – 3,1; 2,72–4 пкат ($p < 0,05$). При ХПТ было отмечено статистически значимое ($p < 0,001$) снижение трипсиноподобной активности ротовой жидкости с 5,84; 3,4–8,93 пкат до 3,79; 2,72–5,79 пкат. У пациентов с ХПТ (0,025; 0,0094–0,034 пкат) и ХПС (0,0079; 0,0033–0,015 пкат)

выявлен более высокий уровень активности эластазы ($p < 0,001$), чем в контрольной группе (0,0009; 0,0002-0,0013 пкат), тогда как в день обращения пациентов с ХПЛ (0,0012; 0,00057-0,0028 пкат) статистических различий этих показателей не выявлено ($p > 0,05$). После завершения курса лечения уровень активности эластазы ротовой жидкости у пациентов с патологией периодонта статистически значимо не отличалась от показателей в контрольной группе ($p > 0,05$), так при ХПС происходило снижение показателей с 0,0079; 0,0033-0,015 пкат до 0,0012; 0,00053-0,0022 пкат ($p < 0,001$), при ХПТ было отмечено снижение эластазной активности ротовой жидкости с 0,025; 0,0094-0,034 пкат до 0,0011; 0,00014-0,0064 пкат ($p < 0,001$).

Установлено, что концентрация IgG в ротовой жидкости при ХП составляет 0,3; 0,24-0,4 г/л, что выше, чем таковая в контрольной группе лиц без патологии периодонта – 0,032; 0,018-0,048 г/л ($p < 0,001$). Статистически значимых отличий концентрации IgM в ротовой жидкости у пациентов с ХП (0,034; 0,013-0,086 г/л) по сравнению с контрольной группой (0,018; 0,016-0,029 г/л), а также концентраций IgM до и после лечения (0,034; 0,013-0,086 г/л; 0,021; 0,014-0,17 г/л;) и IgG (0,3; 0,24-0,4 г/л; 0,26; 0,24-0,52 г/л), не выявлено ($p > 0,05$). Наблюдается снижение количества секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в ротовой жидкости (0,164; 0,0007-0,240 г/л) по отношению к величине этого показателя в контрольной группе – 0,590; 0,426-0,673 г/л, ($p < 0,001$). После проведенного лечения (0,545; 0,456-0,682) количество sIgA не отличалось от такового у пациентов контрольной группы ($p < 0,05$).

Выводы. 1. При развитии воспалительного процесса в тканях периодонта происходит статистически значимое ($p < 0,05$) повышение уровня альфа- и бета-1-дефензинов в ротовой жидкости по сравнению с величинами этих показателей в контрольной группе.

2. Уровень эластазной и БАПНА-амидазной активности ротовой жидкости повышается при прогрессировании ХП. При устранении воспалительного процесса в периодонтальных тканях уровень трипсиноподобной активности у пациентов с ХП снижается до таковых показателей в контрольной группе. При анализе корреляции альфа-дефензинов с БАПНА-амидазной и эластазной активностью ротовой жидкости установлена положительная корреляционная связь ($r = 0,54$ и $r = 0,61$, $p < 0,05$, соответственно).

3. Обнаруженные изменения гуморальных факторов в местном иммунитете, выражаются в подъеме уровня IgG ($p < 0,001$), на фоне снижения концентрации sIgA ($p < 0,001$).

Литература:

1. Дедова, Л.Н. Заболевания периодонта: теоретические основы / Л. Н. Дедова // Здравоохранение. – 2003. – № 5. – С. 41–44.
2. Дефензины и дефензин-зависимые заболевания / А. Е. Абатуров [и др.]. – Одесса : ВМВ, 2011. – 265 с.
3. Генералов, И.И. Нейтрофильные внеклеточные ловушки: механизмы образования, функции / И.И. Генералов, О.Л. Коротина // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2012. – № 4. – С. 23–32.